Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel

Vorsteher: o. Prof. Dr. med. H. ISELIN

Die accido-traumatische Entstehung der paranephritischen Staphylococcenentzündung.

Ist eine Determinierung des Zeitintervalls zwischen Unfallverletzung und Paranephritis gerechtfertigt?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Conrad Peter prakt. Arzt, Glis, Kt. Wallis

BUCHDRUCKEREI HUBER ALTDORF 1939

Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel

Vorsteher: o. Prof. Dr. med. H. ISELIN

Die accido-traumatische Entstehung der paranephritischen Staphylococcenentzündung.

Ist eine Determinierung des Zeitintervalls zwischen Unfallverletzung und Paranephritis gerechtfertigt?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Conrad Peter prakt. Arzt, Glis, Kt. Wallis

BUCHDRUCKEREI HUBER ALTDORF 1939

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. med. H. Iselin.

Tag der Promotion: 23. Dezember 1938.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern

VORWORT

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist das Studium der Entstehung des paranephritischen Abscesses unter besonderer Berücksichtigung der traumatischen Aetiologie und des Erregers. Es ist aus der Literatur bekannt, daß in der Mehrzahl der Fälle ein Unfallereignis die auslösende Ursache des paranephritischen Abscesses bildet. Aus den Akten aus chirurgischen Kliniken und aus den Dossiers, die mir von der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt zur Verfügung gestellt wurden, werden zu den vorgängigen theoretischen Ausführungen die entsprechenden Beweise geliefert. Entsprechend den Erfahrungen, die aus diesen Akten zu entnehmen sind und aus den spärlichen Angaben aus der Literatur, soll dann die Frage geklärt werden, ob eine Normierung des Intervalls zwischen Unfallereignis und Auftreten des paranephritischen Abscesses angezeigt ist.

ERSTER TEIL

Definition

Als Paranephritis bezeichnen wir die entzündlichen Prozesse der Fettkapsel (capsula adiposa) innerhalb und außerhalb der Fascia retrorenalis.
Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus werden unterschieden die *Perinephritis* als Entzündung der capsula fibrosa, die *Epinephritis* als eine solche der capsula adiposa und die *Paranephritis* als eine Entzündung des retroperitonealen Gewebes. In der Klinik aber stößt diese Unterscheidung auf Schwierigkeiten, weil die Erkennung der Perinephritis als selbständiges Krankheitsbild kaum möglich ist und die Epi- und Paranephritis meist ineinander übergehen und deswegen nicht zu trennen sind. Aus diesem Grunde spricht z. B. *Wildbolz* in seinem Lehrbuch überhaupt nur von den Nierenhüllen und ihren Erkrankungen.

Entstehung

Der paranephritische Absceß (p. A.) kann entstehen:

1. Metastatisch auf dem Blut- oder Lymphwege nach der Ansiedelung von Bakterien in der Fettkapsel (primärer metastatischer Absceß) oder infolge von Durchbruch eines Nierenrindenabscesses in die Fettkapsel (sekundärer metastatischer Absceß).

2. Fortgeleitet aus der näheren oder ferneren Umgebung und zwar von der Niere selbst bei deren verschiedenen Erkrankungen oder von Organen der Brust, des Bauches oder Beckens. (Lunge, Pleu-

ra, Wirbelsäule, Leber, Gallenblase, Retroperitoneum, Magen-Darmkanal, Parametrien.)

3. Direkt nach offenen Verletzungen.

Unfall und p. A.

Wir interessieren uns hauptsächlich für die Frage inwieweit Unfallereignisse bei diesen verschiedenen Entstehungsarten eine begünstigende Rolle spielen. Unfälle können mittelbar und unmittelbar Ursachen für die p. A. sein.

a) Durch Zerreissung von Niere und Nierenbecken kann infektöser Inhalt in das umgebende Fettgewebe gelangen. In unmittelbarem Anschluß an das Trauma sind akut einsetzende Erscheinungen schwerer Infektion zu erwarten. Der Uebergang auf das paranephritische Gewebe stellt eine erhebliche Verschlimmerung dar.

b) Ein traumatisch entstandenes Hämatom des paranephritischen Gewebes kann auf dem Blut- oder Lymphwege infiziert werden, wenn zur Zeit der Entstehung des Hämatoms und in den ersten Tagen danach, solange die Blut- und Lymphverbindungen noch nicht geschlossen sind, virulente Erreger in das Hämatom gelangen. Für die Anerkennung dieses ursächlichen Zusammenhanges ist der Nachweis erheblicher Verletzungen der Nierengegend und in den ersten Tagen nach der Verletzung einsetzende Zeichen der Infektion erforderlich. Mit fortschreitender Abkapselung und Organisation des Blutergusses nimmt die Wahrscheinlichkeit einer hämatogenen und lymphogenen Infektion ab.

c) Ein unmittelbarer ursächlicher Zusammenhang mit einem Unfallereignis kann bei metastatischen p. A. bestehen, wenn der Primärherd: infizierte Wunde, Panaritium, Furunkulose ursächlich auf ein Trauma zu beziehen ist. Nicht selten treten die ersten klinischen Erscheinungen des Abscesses erst nach Abheilung der primären Infektion auf.

d) Wenn als Folge einer Nierenruptur ein Infarkt der Niere entsteht, so kann er, bevor er durch Narbengewebe ersetzt wird, infolge urogener, lymphogener oder hämatogener Infektion ver-

eitern. Die Eiterung greift auf die Fettkapsel über. Voraussetzung ist eine erhebliche Nierenverletzung. Da die Resorption und Vernarbung eines großen Infarktes 1—2 Monate in Anspruch nimmt, kann bis zum Auftreten der Absceßsymptome eine große Zeit verstreichen.

Das Trauma

Die traumatische Schädigung der Niere und ihrer Umgebung kann entstehen durch Sturz, Schlag, Quetschung der Nierengegend, ferner auch durch eine bedeutende Erschütterung des Körpers (z. B. beim Sport). Auch das Heben schwerer Lasten, heftige Drehbewegungen in der Lendengegend können Ursache von Verletzungen im Gebiet der Nieren sein. *Kammerer* (New York) erwähnt vier Fälle, in denen heftige Muskelkontraktionen eine wesentliche Rolle bei hämatogener Niereninfektion spielten. Durch solche Traumen der Nieren und ihrer Umgebung wird eine Praedisposition geschaffen für die Ansiedelung von Bakterien dort. Das gequetschte, in geringerem oder gröberem Maße geschädigte Gewebe ist ein bevorzugter Nährboden für die eitererregenden Mikroben, welche stets auf den Schleimhäuten des Körpers zu finden sind und mit dem Blutstrom fortgeführt werden. Dort haften sie leichter als in nicht geschädigten Körperpartien, weil ja die Abwehrvorrichtungen gegen die Bakterien vernichtet oder doch geschwächt sind. Dies konnte experimentell durch *Brewer* und *Moskaleff* bewiesen werden. Sie fanden, daß nach der Injektion von Bakterienkulturen in das Blut intakte Nieren nicht erkrankten, die Keime also ungeschädigt passieren konnten, so daß sie im Harn nachweisbar waren, während Traumatisierung der Niere und ihrer Umgebung zum Haftenbleiben der Infektion, mithin zur Absceßbildung führten.

Weg der Erreger

Die Krankheitserreger können direkt auf hämatogenem Wege von der Körperoberfläche verschleppt werden und in das paranephritische Gewebe eindringen. In der Großzahl der Fälle aber

nimmt man an, daß es zuerst zu kleinen Absceßbildungen in der Nierenrinde kommt. Der infektöse Embolus steckt in den Terminalen der Endarterien, welche die Nierenrinde und das pararenale Gewebe versorgen. So glaubt auch *Wildbolz*, daß es größere Verbände von Bakterien sind, welche kleinste Nierenarterien verstopfen, dadurch das Gewebe in seiner Ernährung beeinträchtigen und dieses durch die Wirkung ihrer Toxine einschmelzen. *Kreisberg* hat experimentell embolische Nierenrindenabscesse durch Einspritzen von Staphylococcenkulturen hervorgerufen. Gramfärbung zeigt stellenweise ein Durchwandern durch die Kapsel. Nach 24 Stunden Einschmelzen der Rindenschicht, Ausbreiten des Eiters unter die Fettkapsel. Diese metastatischen Rindenabscesse sind aber meistens so klein, daß dadurch von Seite der Niere keine Störungen entstehen.

Der Eitererreger kann aber auch nach hämatogenem Transport in die Nierenrinde, in die hier die Blutgefäße zahlreich umgebenden Lymphgefäße kommen und von diesen weiter geführt werden zu den Lymphdrüsen im pararenalen Fettgewebe, wo sie gegebenenfalls die Eiterung hervorrufen und zwar entsprechend der größeren Zahl der Lymphgefäße vorwiegend auf der Hinterfläche der Niere.

Um den Beweis der *lymphogenen Weiterleitung* der Infektionskeime in das pararenale Gewebe zu erbringen hat *Weglowski* das Nierenparenchym injiciert. Sogleich nach der Injektion füllen sich unter der Kapsel breite Lymphräume von sternförmiger Figur und von diesen Lymphräumen aus ziehen einzelne Lymphgefäße quer durch das peri- und pararenale Fettgewebe zu Lymphdrüsen, die hier verstreut liegen. Die meisten Lymphdrüsen fanden sich auf der hinteren Oberfläche der Niere bis zur Lendenmuskulatur und nur wenige wurden gefunden am oberen und unteren Pol der Niere, ja auch ganz vereinzelte auf der Vorderseite der Niere.

Erreger

Als Erreger des p. A. kommt meist der Staphylococcus pyogenes aureus in Frage. Nach einer amerikanischen Statistik

wurde er in ca. 80 % der p. A. gefunden. Als weitere Erreger beobachtet sind das Bacterium coli (besonders bei Frauen), Streptococcen, Gonococcen, Pneumococcen, Typhusbazillen, Tetragenes, Pyocyaneus und Anaerobier in Reinkultur und gemischt.

Klinik

Nachdem nun die Entstehungsart, der Erregerweg und der Erreger beschrieben und genannt worden sind, soll noch kurz die Klinik des p. A. geschildert werden.

Die Paranephritis ist keine häufige Erkrankung. *Kuster* berechnet auf ca. 20 000 Kranke vier Fälle. *Dietrich* hat in der Breslauerklinik in 12 Jahren 44 Fälle beobachtet. Aus der Kölnerklinik werden 21 Fälle in fünf Jahren gemeldet. An der chirurgischen Universitätsklinik in Zürich wurden in 17 Jahren (1919—1935) 47 Fälle behandelt.

Aus allen Statistiken geht hervor, daß Männer viel häufiger, etwa doppelt so häufig wie Frauen, befallen werden. Es ist dies dadurch wohl erklärlich, daß Männer infolge ihres Berufes viel mehr traumatischen Schädigungen der Nierengegend ausgesetzt sind. Bevorzugt wird aus ähnlichen Gründen auch das Alter von 20 bis 40 Jahren. Die Krankheit weist keine Bevorzugung einer Nierenseite auf. Selten nur ist ein doppelseitiges Auftreten beobachtet worden. Die Kölnerklinik hat in 21 Fällen, von denen sie berichtet, einmal einen doppelseitigen p. A. gemeldet, entstanden nach Typhus. Diese Einseitigkeit spricht für die Praedisposition traumatisch geschädigter Nieren und ihrer Umgebung. Es können klinisch drei Formen von Paranephritis unterschieden werden, die auch ineinander übergehen können.

1. Die akut eitrige Form mit diffus eitriger Einschmelzung der ganzen Fettkapsel und reichlicher Eiterbildung. Bei diesen akut phlegmonösen Formen ist die Niere von Eiter umgeben, die Eiterhöhle kann vom Zwerchfell bis zum kleinen Becken reichen. Die Absceßhöhle kann mehrkammerig sein.

2. Die subacute Form mit umschriebener Eiterung und Neigung zur Abkapslung und Resorption. Bei dieser Form haben wir in der zu einer dicken Schwarte umgewandelten Fettkapsel einen oder mehrere Abscesse, die durch Granulationsgewebe miteinander in Verbindung stehen. Die Eiterung des Fettgewebes beschränkt sich mehr auf die Hinterfläche oder den unteren Pol. Eiterungen am oberen Pol und praerenale Abscesse bilden Ausnahmen.

3. Die chronische Form, in der dann die Eiterung hinter dem Schrumpfungsprozeß zurückbleibt.

Im Verlaufe der Erkrankung ist die Neigung des p. A. zur Perforation und zum Wandern beobachtet worden. Für den Weg den der Eiter nimmt sind der Ausgangspunkt der Erkrankung im Nierenfett, aber auch anatomische Gebilde richtungsgebend. An zwei besonders günstigen Stellen der seitlichen Bauchwand kann der Eiter unmittelbar nach außen treten. Die eine Stelle, der Rhombus lumbalis, befindet sich dicht unter der 12. Rippe, die andere ist das sogenannte Petitsche Lendendreieck, welches die Lücke zwischen dem breitesten Rückenmuskel und dem gegen diesen Muskel gekreuzten Faserverlauf zeigenden äußeren Bauchmuskel, dicht über dem Darmbeinkamm einnimmt. Durch das Petitsche Dreieck gelangt der Eiter zuerst unter die Rückenhaut, unter der er sich flächenhaft ausbreiten kann, ehe er perforiert. Der enge Verbindungsgang zwischen dem subcutanen und dem tiefen Abceß wird leicht übersehen. Entlang dem Iliopsoas senkt sich der Eiter und kommt unter dem Ligamentum Pouparti in der Schenkelbeuge zum Vorschein. Durch das Foramen ischiadicum gelangt er in die Gesäßmuskulatur, durch das Foramen obturatorium in die Adduktorengegend des Oberschenkels. Im retroperitonealen Fettgewebe und dem Ureter folgend wandert er ins kleine Becken oder bricht in die Hohlorgane, Darm, Ureter, Blase, Vagina durch. In anderen Fällen entwickelt sich der p. A. nach vorne, wo infolge von Spontanperforationen die Bauchhöhle gefährdet ist. Besonders ungünstig sind die Wanderungen nach oben, zwerchfellwärts mit Einbrüchen in die Pleura, das Lungengewebe, einen Bronchus.

Ein bestimmter Symptomenkomplex ist der Paranephritis nicht eigen und deren Diagnose ist besonders im Anfangsstadium manchmal sehr schwierig.

Die hämatogen entstandene Paranephritis setzt mit schweren Allgemeinerscheinungen ein, die sich bis zu Delirien steigern können, während die nach ascendierenden Nierenleiden entstandene oft wochenlang unbestimmte Symptome, geringe Störungen des Allgemeinbefindens verursachten. Bei den Abscessen, die von fern gelegenen Organen ihren Ursprung nehmen, wird das Krankheitsbild zuerst von Erscheinungen des Grundleidens beherrscht.

Fieber und Schmerzen sind fast ständige Begleiter des p. A. Die Fieber können ganz plötzlich mit Schüttelfrösten auftreten, sind meist sehr hoch, können remittierend oder intermittierend sein. Ausnahmsweise können Fieber gering sein oder gar fehlen. Entsprechend den hohen Fiebern haben wir auch deren Begleitsymptome wie Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche.

Die Schmerzen treten meist mit großer Heftigkeit auf. Sie sind dauernd vorhanden, werden als tiefe Schmerzen geschildert und hinten in die Lendengegend lokalisiert, von wo sie nach vorne oder nach unten, selbst bis zu den Knien ausstrahlen. Jede Berührung der Lendengegend unterhalb der 12. Rippe ist äußerst schmerzhaft. Husten, Pressen, tiefes Atmen steigern die Schmerzen. Die entzündliche Reizung des Iliopsoas löst die als Psoaskontraktur bezeichnete Flexionsstellung in der der erkrankten Seite zugehörigen Hüfte aus. Die Kontraktur kann das erste Symptom des Leidens sein, ist bei der Hälfte der Fälle festzustellen und muß deshalb stets den Verdacht auf eine paranephritische Eiterung hervorrufen. Bei Eiterungen am oberen und unteren Nierenpol fehlt die Schmerzlokalisation in der Lendengegend.

Nicht so ausgeprägt sind die Schmerzerscheinungen oft im Anfangsstadium. Ein frühes Krankheitszeichen ist nach *Belikoff* eine Druckschmerzhaftigkeit der langen Lumbalnerven an ihrer Durchtrittsstelle durch die Haut. Diese Nerven verlaufen zwischen

dem Musculus quadratus lumborum und der Nierenkapsel, werden also frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen.
In der Lendengegend zeigt sich bei retrorenalen Abscessen bald nach Beginn der Erkrankung eine ödematöse Schwellung am Außenrand des Sacrolumbalis, in deren Bereich die Haut gerötet und infiltriert ist. Sie findet sich bald hoch oben, bald tiefer nach dem Becken hin. Bei der Palpation ist eine unbestimmte Resistenz, die unverschieblich ist, festzustellen. Fluktuation ist in der Regel nur bei weit fortgeschrittenen Fällen nachzuweisen. Bei den praerenalen Eiterungen ist die Untersuchung durch die Bauchdeckenspannung erschwert, bei den vom oberen Pol ausgehenden läßt die Palpation auch im Stich.

Urinveränderungen sind häufig vorhanden, Eiweiß wird gefunden, auch wenn die Niere nicht Ausgangspunkt der Eiterung ist. Eiter deutet auf eine Mitbeteiligung der Niere, der Nachweis von Bakterien ist mehrfach gelungen. Kleine Herderkrankungen können durch genaue Untersuchungen des getrennt aufgefangenen Urins festgestellt werden. In Fällen extrarenalen Ursprungs können Symptome in Form von Urinbestandteilen vollkommen fehlen. Im Blut wird meist eine sehr starke Leucocytose vorgefunden. Auch Bakterienzüchtung aus dem Blut war in verschiedenen Malen möglich.

Auch mit Hilfe von Röntgenuntersuchungen (von *Laurel* indirekte Röntgensymptome genannt) wird nach p. A. geforscht. Solche Röntgensymptome sind Undeutlichkeit der Psoaskonturen, funktionelle Skoliose der Lendenwirbelsäule und verschiedenartige Verdrängungserscheinungen von Diaphragma und Bauchorganen. Vom oberen Nierenpol ausgehende Paranephritis zeigt oft frühzeitig die Pleura und Lunge in Mitleidenschaft gezogen. Singultus, Erbrechen, Icterus sind andere Begleiterscheinungen. Vom unteren Pol ausgehende Abscesse haben häufig Psoaskontraktur, ausstrahlende Schmerzen gegen Scrotum oder Vulva, sowie Oedeme der Beine zur Folge. Vor der Niere gelegene Abscesse gehen mit peritonealen Reizerscheinungen einher.
Differentialdiagnostisch kommen eine ganze Menge von Krankheiten, wenigstens am Beginn des Leidens in Frage. Nach

Campbell werden deshalb ca. 32 % der Fälle von p. A. erst auf dem Sektionstisch erkannt. Verwechselt wird der p. A. mit Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Influenza, Tuberkulose, Sepsis, Coxitis bei Psoaskontraktur, Spondylitis tbc bei Senkungsabscessen. Diese Irrtümer lassen sich erklären durch das Uebergreifen des p. A. auf die Nachbarorgane. Weiters werden Nierenerkrankungen mit p. A. verwechselt: so die Hydronephrose, Nierensteine, Nierentumoren, Nierenkarbunkel.

ZWEITER TEIL

Nach diesen theoretischen Darlegungen soll im folgenden Abschnitt an Hand von Krankengeschichten, die mir von chirurgischen Kliniken und von der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt zur Verfügung gestellt wurden, der Beweis für die engen Beziehungen zwischen Unfallereignis und paranephritischem Absceß geleistet werden. Für die Entstehungsart eines p. A. durch Zerreißung der Niere und nachträgliche Infektion des dabei entstandenen Hämatoms steht uns ein Fall aus der chirurgischen Klinik des Bürgerspitals Basel aus dem Jahre 1913 zur Verfügung. (Gutachten Iselin)

Beobachtung 1

B. H. erlitt am 18. März bei seiner Arbeit als Bremser eine Quetschung des Rumpfes zwischen 2 Puffern. Diese Quetschung hatte eine schwere Schädigung der linken Niere zur Folge, wegen der am gleichen Tag hospitalisiert wurde. Der Patient wurde zuerst konservativ behandelt. Später aber traten wiederholt Schüttelfröste, Nierenreizungen mit Erbrechen und hohe Temperaturen auf. Am 5. Mai wurde das entzündete Nierenbett eröffnet. Es zeigten sich dabei große Massen von geronnenem und organisiertem Blut, das von der Niere aus infiziert worden und in Eiterung übergegangen war. Nach Ausräumung der zersetzten Blutmassen trat bald Besserung ein.

Ebenfalls für die Entstehung eines p. A. durch Infektion eines traumatisch entstandenen Hämatoms sprechen folgende Beispiele:

Beobachtung 2

Sch. Nr. VII/15750/30. F. A. stürzt am 18. Dezember 1930 von einem Baum, zieht sich dabei Verletzungen am Kopf, rechter

Schulter und rechter Nierengegend zu. Er nimmt nach 3 Tagen die Arbeit wieder voll auf, hat aber ständig Schmerzen in rechter Nierengegend. Am 13. Februar erkrankte er mit Fiebern von septischem Charakter, zugleich Zunahme der Schmerzen und starke Druckempfindlichkeit in rechter Nierengegend. Im Spital wird ein paranephritischer Absceß eröffnet.

Beobachtung 3

Sch. Nr. V/1114/33. W. O. fährt am 29. 1. beim Schlitteln an einen Baum, worauf heftige Schmerzen im Unterbauch entstehen. Am 30. Januar wird er hospitalisiert und es wird die Diagnose auf Kontusion der rechten Niere gestellt. Da eine intraperitoneale Verletzung nicht ausgeschlossen ist, wird eine Probelaparatomie gemacht. Dabei wird keine intraperitoneale Verletzung, wohl aber ein ausgedehntes retroperitoneales Hämatom vorgefunden. Ungestörter Heilungsverlauf bis 10 Tage post operationem. Es treten Temperaturen über 38 Grad auf. Die Incision in der rechten Nierengegend fördert einen p. A. zu Tage, der entleert wird. Darauf Heilung.

Viel häufiger sind die Beweise für nach Unfällen aufgetretene p. A., die auf *metastatischem Wege* entstanden sind durch Transport von Keimen von außen her auf dem Blut- oder Lymphwege.

Beobachtung 4

M. S. wird am 16. April 1935 ins Spital eingeliefert mit hohen Fiebern, andauernden Schmerzen in linker Flanke, starker Leucocytose. Urin o. B. Freilegung der linken Niere. In der Fettkapsel wird ein Absceß gefunden. Nach Entleerung des Eiters Heilung. Patient hatte am 19. Januar 1935 eine Schnittwunde am rechten Zeigefinger erlitten, die sich infiziert hatte. In seinem Gutachten gegenüber einer Versicherung schreibt Prof. Iselin, Basel, zu diesem Fall: Da bei Infektionen die Keime ins Blut gelangen, kaum im Blut verweilen, wohl aber im Knochenmark und auch im paranephritischen Gewebe abgelagert werden können, liegt ein kausaler Zusammenhang auf der Hand. Zu bedenken ist nur die lange Zwischenzeit, das Intervall. Dieses scheint kein ganz freies gewesen zu sein, Fistelung und Schmerzen im rechten

Vorderarm; aber auch ohne Brückenerscheinungen müssen wir bei derartigen Staphylococcen- paranephritischen Abscessen die letzte Infektion, Eiterung als Ursache ansehen. — *Für Anerkennung des Zusammenhanges bei der Osteomyelitis ist das Intervall sehr kurz bemessen, beim p. A. bestehen solche Klauseln nicht.*

Beobachtung 5

P. A. hat in der Aspirantenschule Furunkel am Gesäß, die incidiert werden. Bei noch eiternden Stellen fängt Patient an zu *reiten.* Bald darauf allgemeines Unwohlsein, Schmerzen in rechter Flanke, zunehmende Temperaturen. Keine Urinbeschwerden, keine Stuhlverhaltungen, kein Erbrechen. Spontan und auf Druck Schmerzen in rechter Seite. Bei der Operation (Prof. Hildebrand) stößt man auf einen großen p. A. am oberen Nierenpol. Bakteriologisch: Staphylococcus pyogenes aureus. Der p. A. wird als *Metastase* der Furunkulose am Gesäß betrachtet.

Beobachtung 6

Sch. Nr. II/1961/30. P. A. gleitet am 10. Januar 1930 auf der Straße aus, es kommt dadurch zu einer Hautverletzung an linker Ferse. Diagnose: Infizierte Wunde an linker Ferse. Nach drei Tagen ist die Wunde geheilt, keine Infektionserscheinungen mehr. Am 20. Januar treten Schmerzen in rechter Leistengegend auf und im Rücken. Hohe Temperaturen, im Urin eine Spur Eiweiß. Die Fersenwunde links zeigt eine trockene Kruste ohne Eiterung und ohne Entzündungserscheinungen. Temperatur steigt an, heftige Schmerzen in rechter Leistengegend, rechtem Oberschenkel und rechter Lendengegend. Infolge Weigerung der Angehörigen kann Patient erst am 3. Februar operiert werden. Es handelt sich um einen p. A., der sich zu einem Senkungsabsceß weiter gebildet hatte entlang dem Iliopsoas bis hinunter zum Ligamentum Pouparti, nach infizierter Wunde an linker Ferse. Bakteriologisch: Staphylococcen.

Beobachtung 7

Sch. Nr. VII/12436/30. C. L. wird in der Nacht vom 2. Juni von einem Insekt am linken Vorderarm gestochen. Es kommt zu

Schwellung, Rötung, Schmerzen gegen Ellbogen und Handgelenk hin. Am 16. Juni treten auch Schmerzen in rechter Nierengegend auf. Hohe Fieber, Appetitlosigkeit. Es liegt ein p. A. als Komplikation vor. Am 25. Juni erfolgt Operation. Incision einer rechtsseitigen schweren ödematösen Paranephritis mit zahlreichen Abscessen. Bakteriologisch: Staphylococcen.

Interessant ist für uns der Fall noch wegen der Intervallsfrage zwischen Unfallereignis und Auftreten der ersten Symptome des p. A. In der Anamnese wurde herausgefunden, daß Patient Ende Mai einen Nackenfurunkel gehabt habe, zu einer Zeit, da Patient noch nicht durch die Suval entschädigungspflichtig war. Die Schweizerische Unfallversicherungsanstalt nahm die Möglichkeit an, daß dieser p. A. auch auf den Furunkel zurückgeführt werden könnte. Prof. Schlatter, Zürich, äußerte sich in seinem Gutachten dazu folgendermaßen: Mit Sicherheit kann nicht gesagt werden, ob die paranephritische Metastasierung von der Vorderarmphlegmone *(Insektenstich)*. oder vom *Nackenfurunkel* ausgeht. *Paranephritische Komplikationen sind bald rasch nach der Verletzung, bald erst nach Monaten beobachtet worden.*

Beobachtung 8

Sch. Nr. VII/9360/30. M. B. verletzt sich am 5. Mai am rechten Zeigefinger bei Gipserarbeiten mit Stacheldraht. Panaritium. Spontaner Durchbruch nach Abceßbildung, hierauf Abheilung. Am 14. Mai plötzlich stechender Schmerz in der rechten Flanke. der nach kurzer Zeit etwas nachließ, bald aber in vermehrtem Maße wieder auftrat. Am 31. Mai Eröffnung eines fast faustgroßen p. A. oberhalb des rechten Nierenpols. Diagnose: P. A. mit Staphylococceninfektion im Anschluß an Panaritium an rechtem Zeigefinger. Im Gutachten heißt es: es kann kaum ein Zweifel bestehen, daß es sich um eine *hämatogen bedingte metastatische Erkrankung auf Grund des durch Trauma erworbenen Panaritiums handelt.*

Beobachtung 9

Sch. Nr. VII/9899/31. E. W. erlitt bei Gartenarbeiten am 16. Mai Schwielen an rechter Hand. Es kam zum Platzen solcher Schwielen

und daraus entstand eine Infektion. Ein ärztlicher Untersuch am 25. Mai stellte fest: Schwieleninfektion an rechter Hand. Am 13. Juni war Patient wieder voll arbeitsfähig. Am 22. Juni Schmerzen in linker Lendengegend, mittelhohe Fieber. Auf Bettruhe gehen die Beschwerden zurück, bald aber tritt wieder ein Recidiv ein, so daß am 3. Juli operiert wird. Eiteransammlung am Hilus der linken Niere. Im Gutachten zu diesem Fall heißt es: *ein p. A. ist meist eine Metastase.* Da im vorliegenden Fall eine *Infektion an der Hand* vorgelegen hat, ist es denkbar, daß diese als Primärherd zu betrachten ist.

Beobachtung 10

Sch. Nr. IV/16017/31. Tsch. O. verletzte sich am 30. Dezember 1931 an linkem Daumen. Der Arztbericht vom 7. Januar 1932 meldet infizierte Verletzung an linkem Daumenglied. In der Folge bildet sich ein Panaritium ossale mit Abstoßung eines Sequesters. Am 11. Februar wird Patient 100% arbeitsfähig erklärt. Am 15. Februar Fieber mit unklaren Abdominalerscheinungen, nach kurzer Zeit Besserung. Am 22. Februar erneuter Fieberanstieg mit Lokalisation der Schmerzen in linker Nierengegend. Operation. Der Bericht von Prof. Suter, Basel, lautet: es handelt sich um einen paranephritischen, linksseitigen Staphylococcenabsceß. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall vom 30. Dezember und dem p. A. ist mit Sicherheit anzunehmen. Es wirkten keine krankhaften Umstände mit.

Beobachtung 11

Sch. Nr. I/17056/33. B. J. verletzte sich am 18. September am rechten Zeigefinger. Die Wunde infizierte sich, es bildete sich ein Panaritium mit Lymphadenitis und Schwellung der Axillardrüsen. Am 9. Oktober ist Patient wieder 100% arbeitsfähig. Am 17. Oktober wird eine Phlegmone der rechten Achselhöhle konstatiert. Die Fingerverletzung ist gut geheilt. Die Phlegmone wird incidiert und es entleert sich viel Staphylococceneiter. Zu Beginn November klagt Patient über Schmerzen in der rechten Nierengegend. Eine Mitte November ausgeführte Punktion in diesem Gebiet ergibt Staphylococceneiter, worauf durch Incision ein p. A. entleert wird.

Beobachtung 12

Sch. Nr. I/1824/33. Sch. C. verletzt sich am 20. Januar beim Tragen eines Holzbalkens an einem aus diesem ragenden Nagel am linken Daumen. Die Wunde infiziert sich und am 20. Februar wird eine Phlegmone des linken Daumens gemeldet, die incidiert werden muß. Am 19. März wird Patient 100 % arbeitsfähig entlassen. Schon am 20. März meldet sich der Mann wieder mit Schmerzen in rechter Nierengegend und Fieber, Leucocytose, Druckschmerzen und Schwellung in rechter Nierengegend. Psoasinfiltration. Bei der Operation im Nierengebiet rechts entleert sich ein p. Staphylococcenabsceß.

Da auch ein p. A. ohne Trauma entstehen kann, ist selbstverständlich in jedem Fall von fraglicher accido-traumatischer Genese sorgfältig zu prüfen, ob nicht eine spontane Entstehung vorliege. In den angeführten Beobachtungen handelt es sich um einwandfreie oder von der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt anerkannte Unfälle. In der Beobachtung 5 war die Frage, ob es sich um eine Krankheits- oder Unfallfolge handelt, nicht von ausschlaggebender Bedeutung, da die zuständige Militärversicherung Militärpersonen im Dienst sowohl gegen Krankheit als gegen Unfallfolgen in gleicher Weise versichert.

Entwickelt sich ein Absceß nach Trauma der Nierengegend bei vorbestehender eitriger Entzündung an irgend einer Körperstelle, so ist der p. A. nicht ausschließliche Folge des Unfalls und die Schweizerische Unfallversicherungsanstalt wird mit Recht Art. 91 UVG anwenden, d. h. die Geldleistungen entsprechend kürzen.

Eine wichtige Frage, die mir Prof. Iselin gestellt hat, ist, ob in Analogie zu dem bakteriologischen Befund im Knochenmark, auch ein Ablagern von Staphylococcen oder andern Eitererregern im lymphatischen Apparat des paranephritischen Gewebes angenommen werden könne. Für deren Beantwortung finden sich in der einschlägigen Literatur keine verwertbaren Angaben.

Als Ausgangspunkt wird allgemein die Niere selbst angenommen, so daß die im Gutachten zu Fall 1 angeführte a priori durchaus mögliche Annahme einer Praeexistenz von Staphylococcen in

der Fettkapsel, wie Prof. Iselin selbst meiner Arbeit anfügt, nicht als zutreffend anerkannt wird.

In seinem Kolleg über Unfallmedizin hat Prof. Iselin bei seinen Ausführungen über Paranephritis, anläßlich der Besprechung des genannten Art. 91 UVG immer darauf hingewiesen, daß eine traumatische Lokalisierung der Staphylococcen, im Gegensatz zur Tbc. nicht nur möglich, sondern direkt zu befürchten sei. Vorhandensein irgendeiner Eiterung im Körper bilde eine Contraindikation gegen aseptische operative Eingriffe, und als Illustration dient eine eigene Beobachtung aus seiner Tätigkeit im Reservelazarett Badenweiler während des Weltkrieges. Bei der Konsultation wurde ihm, als chirurgischer Konsiliarius und Operateur, ein Unteroffizier mit abgeheiltem Hohlhandschuß zwecks Sehnenoperation vorgestellt. Die Operation wurde jedoch wegen eines Gesichtsfurunkels zurückgestellt mit dem Bemerken, daß Prof. Iselin als Operateur weder eine Vereiterung der Operationswunde auf hämatogenem Wege riskieren, noch für einen spontan entstehenden Nieren- oder paranephritischen Abceß verantwortlich gemacht werden wolle. Wenige Tage nachher mußte tatsächlich wegen der befürchteten Komplikationen operiert werden.

DRITTER TEIL

In diesem Abschnitt bleibt noch die Frage zu erörtern, ob eine Normierung des Intervalls zwischen dem Unfallereignis und dem Auftreten des paranephritischen Abscesses gestattet sei. Eine Antwort auf diese Frage haben wir schon bei der Aufführung der einzelnen Fälle im zweiten Teil gegeben, indem wir immer das Datum des Unfallereignisses und das Datum des Auftretens der ersten Symptome des p. A. erwähnt haben. Auch haben wir bei einzelnen Fällen die Schlußfolgerungen der Begutachtungen angeführt.

Bei p. A., die entstehen im Anschluß an ein schweres Trauma, das zur Zerstörung der Niere führt und dadurch zum Austritt von infektiösem Niereninhalt in das umgebende Fettgewebe, ist ein freies Intervall zwischen dem Unfall und den ersten paranephritischen Symptomen nicht vorhanden, weswegen auch kein Zweifel entsteht über die accido-traumatische Entstehung des p. A. Ebenso wird bei einem traumatisch entstandenen Hämatom in der Nierenfettkapsel die Infektion dieses Hämatoms schon wenige Tage nach dem Unfall auftreten, wenn sich zur Zeit des Unfalls virulente Eitererreger im Körper befinden. Denn mit fortschreitender Abkapslung und Organisation des Blutergusses nimmt die Wahrscheinlichkeit einer hämatogenen und lymphogenen Infektion ab.

Von sehr verschiedener Dauer aber ist das Intervall bei p. A., die metastatisch entstehen durch Wandern der Keime auf dem Blut- oder Lymphwege bei infizierten Wunden, Panaritien, Furunkulose usw. Aus den angeführten Unfallakten sind Intervalle von 10 Tagen bis zu $6^1/_2$ Monaten ersichtlich. Es finden sich

dabei Fälle, bei denen das Auftreten des p. A. zu einer Zeit geschah, als der Primärherd noch nicht abgeheilt war. Verschiedene Unfällige waren aber scheinbar geheilt, der Patient 100 % arbeitsfähig erklärt worden und erst einige Zeit nachher machten sich die ersten Symptome des p. A. bemerkbar.

Ich möchte hier nochmals wiederholen was *Prof. Iselin,* Basel, zu dieser Frage des Intervalls zwischen Unfall und Auftreten des p. A. sagt:

„Für Anerkennung des Zusammenhanges bei der Osteomyelitis ist das postulierte Intervall sehr kurz bemessen, beim paranephritischen Abceß bestehen solche Klauseln nicht" und „auch bei langen Intervallen, auch ohne Brückenerscheinungen, müssen wir bei derartigen Staphylococcen-paranephritischen Abscessen die letzte Infektion als Ursache annehmen."

Prof. Schlatter, Zürich, sagt in seinem Gutachten:

„Paranephritische Komplikationen sind bald rasch nach der Verletzung, bald erst nach Monaten beobachtet worden."

Nach *Stern* ist auch bei der traumatischen Paranephritis eine mehrmonatige bis mehrjährige Latenzzeit möglich und er führt Fälle von Latenzzeit von 7 Monaten (Plessing), 1½ Jahren (Rosenberger), 10 Jahren (Cassaignac) und 15 Jahren (Quincke) an.

Wir können deswegen behaupten, daß eine bestimmte Normierung für das Auftreten von paranephritischen Abscessen nach Unfällen nicht gerechtfertigt ist.

Meinen aufrichtigsten Dank möchte ich aussprechen meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. med. H. Iselin für die allzeitige Unterstützung, die er mir gewährt hat während der Ausarbeitung des vorliegenden Themas. Ebenso möchte ich danken Herrn Prof. Dr. med. Zollinger, Oberarzt der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt für die Erlaubnis, in die Akten der Suva Einblick nehmen zu dürfen und diese für meine Arbeit zu verwenden.

LITERATUR

Kaufmann Handbuch der Unfallmedizin, Bd. II, Eitrige Entzündungen in und um die Niere.

Thiem Handbuch der Unfallerkrankungen, Bd. II

Frangenheim B. und Wehner
Chirurgie der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters. Die Chirurgie, Bd. IV, herausgegeben von Kirschner und Nordmann.

Scheele K. und Koch F.
Niere, Harnleiter, Blase, Harnröhre. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, herausgegeben von König und Magnus.

Pleschner H. P. Nierenabsceß, Nierenkarbunkel, Peri-Paranephritis. Handbuch der Urologie von Liechtenberg, Voetcker, Wildbolz, Bd. II.

Higgins Ch. Paranephritischer Absceß. Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 63

Kammerer F. Eine ungewöhnliche Erfahrung mit Nephrectomie bei eitriger Nephritis. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 33.

Nieuwejaar L. Metastatische paranephritische Abscesse. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 32.

Hunt, Verne C. Perinephritische Abscesse. Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 32.

Kreisberg J. Zur Frage der Aetiologie der perirenalen Abscesse. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 46.

Brun H. Akute, hämatogene, perinephritische Abscesse. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 52.

Campbell M. Perinephritischer Absceß. Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 54.

Weglowski R. Ueber peri- und paranephritische Abscesse. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 36.